

IOWA STATE UNIVERSITY

Digital Repository

CFSPH fichas de las enfermedades

Center for Food Security and Public Health

9-1-2009

Enfermedad de Chagas

Iowa State University Center for Food Security and Public Health

Follow this and additional works at: http://lib.dr.iastate.edu/cfsph_factsheets_es



Part of the [Animal Diseases Commons](#), and the [Veterinary Infectious Diseases Commons](#)

Recommended Citation

Iowa State University Center for Food Security and Public Health, "Enfermedad de Chagas" (2009). *CFSPH fichas de las enfermedades*. 47.

http://lib.dr.iastate.edu/cfsph_factsheets_es/47

This Report is brought to you for free and open access by the Center for Food Security and Public Health at Iowa State University Digital Repository. It has been accepted for inclusion in CFSPH fichas de las enfermedades by an authorized administrator of Iowa State University Digital Repository. For more information, please contact digirep@iastate.edu.

Enfermedad de Chagas

*Tripanosomiasis Americana,
Tripanosomiasis del Nuevo Mundo,
Tripanosomiasis Sudamericana,
Mal de Chagas,
Enfermedad de Chagas-Mazza*

Última actualización:
Septiembre del 2009



IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Importancia

La enfermedad de Chagas es una importante causa de cardiopatías, megaesófago y megacolon entre los habitantes de México, Centroamérica y Sudamérica. El parásito que provoca esta enfermedad puede infectar a una gran cantidad de mamíferos; sin embargo, entre los animales, los casos clínicos se han registrado principalmente en los perros. La enfermedad de Chagas se transmite a través de las picaduras de insectos triatóminos, o “chupasangres”. Algunos insectos infectados se encuentran en ambientes selváticos, donde los humanos son expuestos sólo ocasionalmente. Estos “ciclos selváticos” abarcan desde Estados Unidos hasta Sudamérica. Desde México hasta Sudamérica, los insectos triatóminos también se han adaptado a las viviendas de humanos, especialmente aquellas más precarias en las que los insectos se esconden en las grietas durante el día y salen a la noche a alimentarse de humanos y animales. La mayoría de los casos registrados en humanos han sido adquiridos de los insectos en estos “ciclos domésticos”, y las campañas para eliminar los agentes, junto con las pruebas realizadas para prevenir los casos congénitos y la transmisión en las transfusiones de sangre, han reducido considerablemente la incidencia de la enfermedad de Chagas. El tratamiento antiparasitario es más eficaz al comienzo, antes de que se produzcan daños irreversibles en el corazón o en el tracto gastrointestinal.

Etiología

La enfermedad de Chagas se origina a partir de la infección con el parásito protozooario *Trypanosoma cruzi*, miembro de la familia tripanosomatidae. La mayoría de las cepas de este parásito se pueden clasificar en 2 grupos principales, *T. cruzi* I y *T. cruzi* II, que incluso se pueden dividir en diversos linajes (p. ej., *T. cruzi* IIa). Los linajes tienden a asociarse a determinadas especies de huéspedes, aunque esta relación no es absoluta.

Distribución geográfica

T. cruzi se puede encontrar en las Américas, desde Estados Unidos hasta Chile y el centro de Argentina. En EE.UU., se cree que este parásito es endémico en aproximadamente la mitad sur del país, al igual que en California.

Transmisión y ciclo de vida

La enfermedad de Chagas es una enfermedad transmitida por vectores, principalmente insectos triatóminos, también llamados insectos reduídos, “escarabajos o insectos chupasangre”, “insectos asesinos” o “vinchucas”. Más de 130 especies de estos insectos parecen ser capaces de transmitir *T. cruzi*; *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* se consideran las especies más importantes del género. El parásito generalmente completa su ciclo de vida al realizar el ciclo entre una especie de insectos y una especie de mamíferos con los que el insecto vive en estrecha relación. Los huéspedes mamíferos incluyen especies silvestres, animales domésticos y humanos.

En su huésped mamífero, *T. cruzi* se puede encontrar en la sangre como tripomastigotes (formas extracelulares no divisibles) y en células como amastigotes (formas replicativas). Cuando un insecto succiona la sangre de un mamífero infectado, ingiere los tripomastigotes. Luego de 2 a 4 semanas de evolución, algunos de los parásitos migran al intestino posterior, donde se transforman en tripomastigotes metacíclicos infecciosos. El insecto defeca luego de alimentarse y libera los tripomastigotes en las heces. Estos parásitos pueden ingresar al organismo del mamífero a través de las membranas mucosas o lesiones cutáneas. Al rascarse, se pueden inocular los tripomastigotes en la herida de la picadura o permitir que los parásitos ingresen a través de los rasguños. Las especies de insectos triatóminos que muestran defecación tardía luego de alimentarse tienen menos probabilidades de transmitir la enfermedad de Chagas, que las especies que defecan sobre el huésped. Los humanos y los animales también se pueden infectar si ingieren el insecto o alimentos crudos que contienen heces de insectos.

Existen 3 ciclos básicos en la transmisión de *T. cruzi*. En el ciclo selvático (salvaje), este organismo realiza el ciclo entre las especies silvestres y los insectos

Enfermedad de Chagas

triatóminos que habitan en ambientes selváticos. Los humanos y los animales domésticos se infectan ocasionalmente cuando entran en contacto con estos insectos en el hábitat natural. En ciertas circunstancias, los insectos también pueden invadir los hogares o dependencias cuando son atraídos por la luz, el calor o determinados olores, y pueden contaminar los alimentos. Los insectos triatóminos silvestres también pueden ser transportados accidentalmente a los hogares de los humanos. El ciclo selvático es responsable de relativamente pocos casos de enfermedad de Chagas. Es el único ciclo en EE. UU. También existe un ciclo de transmisión doméstica en México y partes de Centroamérica y Sudamérica. En este ciclo, algunos insectos vectores han colonizado adobes primitivos, pastos y casas con techos de paja, lo que ocasionó la transmisión entre humanos e insectos. Entre las especies importantes del ciclo doméstico se incluyen *Triatoma infestans*, *T. dimidiata* y *Rhodnius prolixus*. Los ciclos de transmisión entre insectos y animales domésticos (ciclos peridomésticos) también generan la oportunidad de que el parásito infecte a humanos.

T. cruzi no se propaga entre mamíferos por contacto casual; sin embargo, se puede transmitir directamente a través de la sangre (p. ej., en una transfusión) y en donación de órganos. Los carnívoros pueden adquirir este organismo cuando comen presas infectadas. La transmisión vertical se ha registrado en perros y otros animales, tanto por vía intrauterina como a través de la leche. La transmisión a través de la leche es muy poco frecuente en los humanos, pero la transmisión transplacentaria puede ocurrir en cada embarazo, y durante todas las etapas de la infección. Las infecciones adquiridas en laboratorios generalmente ocurren cuando los parásitos entran en contacto con las membranas mucosas o lesiones cutáneas, o se inocula accidentalmente a través de lesiones producidas al pincharse con una aguja, pero también es posible la transmisión por aerosoles en este entorno.

Desinfección

T. cruzi es un parásito intracelular obligado. Se destruye mediante varias horas de exposición a la luz directa del sol u otros ambientes inhóspitos. *T. cruzi* es susceptible a una gran cantidad de desinfectantes que incluyen hipoclorito de sodio al 1%, etanol al 70%, soluciones a base de yodo y alcohol, glutaraldehído y formaldehído. Se puede inactivar al someterlo a calor húmedo (121° C durante no menos de 15 minutos) o a calor seco (160 a 170° C durante no menos de 1 hora).

Infecciones en humanos

Período de incubación

El período de incubación es de 5 a 14 días post-exposición con heces de insectos triatóminos, y de 20 a 40

días a través de transfusión sanguínea. Muchas personas no son sintomáticas hasta la etapa crónica, que puede ocurrir entre los 5 y 40 años de producida la infección.

Signos clínicos

La fase aguda se define como el período durante el cual los parásitos se pueden encontrar fácilmente en la sangre. Muchas personas, especialmente los adultos, son asintomáticas durante esta etapa. Los síntomas de la fase aguda son sumamente variables y pueden incluir fiebre, dolor de cabeza, anorexia, malestar, mialgia, dolor en las articulaciones, debilidad, náuseas, vómitos, diarrea, hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía generalizada o localizada. En algunos casos puede ocurrir edema, ya sea generalizado o localizado, en el rostro o en las extremidades inferiores. En ocasiones, se observa un chagoma (un endurecimiento localizado indoloro) en el lugar de la piel por donde el parásito ha ingresado. Si el ingreso se produce a través de las membranas mucosas oculares, se puede producir un edema indoloro de uno u ocasionalmente ambos ojos, con frecuencia acompañado de conjuntivitis y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos locales. Este síndrome, que también se denomina signo de Romaña, generalmente persiste durante 1 ó 2 meses. Los pacientes ocasionalmente desarrollan un sarpullido, pero este generalmente desaparece luego de varios días. En la mayoría de los casos, los signos clínicos se mejoran en semanas o meses sin tratamiento; sin embargo, algunos casos agudos pueden ser mortales. Las muertes son más probables que ocurran en niños pequeños y pacientes que están inmunodeprimidos (por ej., personas infectadas con VIH), que pueden desarrollar miocarditis aguda o meningoencefalitis.

La fase aguda es generalmente seguida de un período asintomático de duración variable; esta etapa se denomina fase indeterminada. Durante la fase indeterminada, los parásitos desaparecen de la sangre. Aunque las estimaciones varían, aproximadamente entre el 70 y el 90% de los pacientes en la fase indeterminada nunca se vuelven sintomáticos. La mayoría de los pacientes que quedan, ingresan en la fase crónica después de 5 a 15 años, pero en algunos pacientes, la fase indeterminada puede durar hasta 40 años.

La fase crónica está generalmente representada por insuficiencia orgánica, generalmente del corazón o del sistema digestivo. Las cardiopatías son, la forma crónica más frecuente de la enfermedad de Chagas, se pueden caracterizar por arritmias y anomalías en la conducción, insuficiencia cardíaca, aneurismas apicales, embolia tales como los accidentes cerebrovasculares y las embolias pulmonares, y muerte súbita. Es posible que primero se manifiesten signos de insuficiencia cardíaca aislada del ventrículo izquierdo. En etapas posteriores es frecuente que se manifieste una insuficiencia cardíaca congestiva biventricular con edema periférico, hepatomegalia,

Enfermedad de Chagas

congestión pulmonar y disnea. Algunos pacientes desarrollan dolores en el pecho sin evidencia de enfermedad coronaria.

Las anomalías del sistema digestivo pueden causar megaesófago o megacolon, que pueden producirse de manera consecuente con la cardiopatía. Los síntomas del megaesófago pueden incluir dolor al tragar, salivación excesiva, reflujo y dolor de pecho. La disfagia se produce principalmente con alimentos secos, sólidos y fríos. La neumonía por aspiración puede ser una secuela y existe un mayor riesgo de cáncer del esófago. En casos graves, es posible que exista pérdida de peso o caquexia, y ruptura de esófago. Los síntomas de megacolon incluyen constipación intensa, que puede durar algunos días o meses, y dolor abdominal que con frecuencia se asocia a episodios de constipación. El abdomen puede distenderse en forma asimétrica. Pueden surgir complicaciones como obstrucción intestinal, vólvulos, fecalomas, úlceras o perforación intestinal con peritonitis. Los pacientes con enfermedad de Chagas también tienen una mayor posibilidad de desarrollar úlceras gástricas o gastritis crónica, debido a anomalías en el estómago. Las anomalías en la vesícula biliar pueden incluir distensión o coleditiasis. La dilatación del intestino delgado es poco frecuente.

Las mujeres infectadas con *T. cruzi* pueden dar a luz niños infectados. Las infecciones congénitas pueden ocurrir durante cualquiera de los embarazos de la mujer, independientemente de si es o no sintomática. En los niños infectados congénitamente, los síntomas más frecuentes son nacimiento prematuro, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, cambios en la retina y signos de miocarditis aguda o insuficiencia cardíaca. Las infecciones transplacentarias también están asociadas a los abortos.

Los pacientes con SIDA sufren una forma más grave de la enfermedad con un alto porcentaje de signos neurológicos y cardíacos. Muchos de estos pacientes desarrollan abscesos cerebrales por *T. cruzi*, que no se observan en pacientes inmunocompetentes. Las personas infectadas por VIH y otras inmunodeprimidas, incluidas aquellas que reciben trasplantes de órganos, corren el riesgo de una reactivación, de la replicación del *T. cruzi*.

Transmisibilidad

La enfermedad de Chagas no se propaga de persona a persona por contacto casual, pero los humanos infectados pueden transmitir el parásito a los insectos vectores. Las infecciones congénitas ocurren en el 1 al 10% de los bebés nacidos de madres infectadas, y esto puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad. La transmisión a través de la leche es muy poco frecuente. El *T. cruzi* también se puede propagar en trasplantes de tejidos o transfusiones de sangre.

Pruebas de diagnóstico

La enfermedad de Chagas se puede diagnosticar por microscopía, aislamiento del parásito, serología o técnicas moleculares.

Examen microscópico

La microscopía óptica en ocasiones puede detectar *T. cruzi* en muestras de sangre con tinción de Giemsa o Wright, en el líquido cerebroespinal o en los tejidos. *T. cruzi* se puede encontrar en el corazón, en las células del músculo liso o de los músculos esqueléticos y en las células gliales del sistema nervioso, a veces también en los chagomas. En los pacientes inmunodeprimidos, los parásitos también se pueden detectar en zonas atípicas como el líquido pericárdico, médula ósea, cerebro, piel y los ganglios linfáticos. Es mucho más probable que la parasitemia activa se manifieste durante la etapa aguda que durante la etapa crónica. Se pueden examinar frotis de sangre gruesos o finos, pero la morfología del parásito es más clara en los frotis finos. Las técnicas de concentración sanguínea pueden aumentar la probabilidad de encontrar los parásitos; con frecuencia se examina la capa leucocítica. *T. cruzi* puede resultar difícil de distinguir del *Trypanosoma rangeli*, que es avirulento.

Aislamiento del agente

T. cruzi se puede cultivar a partir de tejidos o muestras de sangre heparinizadas. Se pueden utilizar diversos medios especializados que incluyen medio de infusión de hígado y triptosa o medio de Novy-MacNeal-Nicolle, además de las líneas celulares Vero. El cultivo puede llevar entre 1 y 6 meses. El agente también se puede aislar al inocular la sangre en un cobayo, ratón o una rata; este procedimiento es con frecuencia exitoso en casos crónicos. El xenodiagnóstico se considera la prueba de oro cuando está disponible. En el xenodiagnóstico, se permite que los insectos triatóminos de laboratorio libres de *T. cruzi* se alimenten de una persona infectada; los parásitos se pueden encontrar en el contenido intestinal del insecto entre 1 y 2 meses más tarde. Debido a que estos métodos de diagnóstico son lentos, exigen un trabajo intensivo y requieren personal altamente capacitado, por lo general se utilizan únicamente para confirmar un diagnóstico, si otras pruebas quedan inconclusas, en investigación, o para aislar cepas de parásitos.

Serología

La serología se utiliza con mayor frecuencia para diagnosticar infecciones crónicas. Las pruebas serológicas utilizadas habitualmente en humanos incluyen: inmunofluorescencia indirecta (IFA), hemoaglutinación y ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA). También se pueden utilizar otras pruebas, que incluyen radioinmunoprecipitación y fijación de complemento. Pueden ocurrir reacciones cruzadas con otros parásitos, especialmente la especie *Leishmania*.

Enfermedad de Chagas

Técnicas moleculares

Las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se pueden utilizar para el diagnóstico. Otra opción es la inmunotransferencia (*Western blotting*).

Tratamiento

La enfermedad de Chagas aguda se puede tratar con antiparasitarios. En EE.UU., los medicamentos pueden estar disponibles únicamente conforme a un protocolo de medicamentos nuevos en investigación del servicio de medicamentos de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Se recomienda el tratamiento de los casos agudos o congénitos para prevenir el desarrollo de la enfermedad crónica. Los antiparasitarios son de menor eficacia en las etapas, indeterminada y crónica y las recomendaciones del tratamiento pueden variar con la edad del paciente y con otros factores. Existen efectos secundarios importantes con estos medicamentos, que se deben administrar a largo plazo.

En la etapa crónica, el tratamiento de la cardiomiopatía es principalmente sintomático y similar al tratamiento de otras causas de cardiopatías. Es posible que sea necesario utilizar un marcapasos, y se puede considerar la necesidad de un trasplante de corazón. Se puede recurrir a la cirugía, dilatación con balón de la unión gastroesofágica o el alivio sintomático en caso de megaesófago o megacolon chagásico.

Prevención

No hay vacunas disponibles para humanos; sin embargo, se pueden tomar precauciones para reducir el riesgo de infección, especialmente en países en los que la prevalencia de la enfermedad de Chagas es alta. Los insectos triatóminos generalmente se alimentan por la noche y se esconden durante el día. En áreas endémicas, las casas se pueden mejorar aplicando revoque a las paredes, mejorando los pisos y tomando medidas para eliminar las grietas en las que se esconden los insectos. Los insectos triatóminos se encuentran con frecuencia en los sótanos, por lo cual deben evitarse. Es más seguro dormir dentro de un área protegida, bajo un tul para cama impregnado en permetrina o en una habitación con aire acondicionado. Los tules para cama se deben sujetar bien debajo del colchón antes del anochecer. Los corrales de los animales y las áreas de almacenamiento se deben mantener alejados de los hogares. Se deben rociar con insecticidas regularmente dentro y alrededor de las casas para reducir la cantidad de insectos y, en algunos casos, eliminarlos.

Algunos insectos triatóminos, como el *Triatoma infestans* y el *Rhodnius prolixus*, se han adaptado a las viviendas y no existen en su hábitat natural. Estos insectos se pueden eliminar por completo mediante medidas de control, con lo cual se reduce considerablemente el riesgo de la enfermedad de Chagas. Desde 1991, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han dirigido un programa

conjuntamente para eliminar el *T. infestans*, el vector más importante de la enfermedad de Chagas en humanos. Este programa ha disminuido la distribución de este insecto en más de un 80% aunque aún se pueden encontrar focos en algunas regiones. Las especies de triatóminos que habitan en ciclos selváticos pero colonizan viviendas también se pueden controlar o eliminar mediante insecticidas y otras medidas, pero pueden recolonizar los hogares. Los alimentos que podrían estar contaminados se deben cocinar.

Se debe examinar a los donantes de sangre y órganos para evitar la transmisión a través de estas vías. En EE. UU., la sangre transfundida se ha sido analizado para la detección de la enfermedad de Chagas desde el 2007. A las mujeres embarazadas se les puede realizar una prueba para identificar los casos en los que podría ocurrir una transmisión congénita, y se debe monitorear al bebé y brindarle tratamiento de ser necesario.

Las personas que se encuentran en grupos de riesgo laboral deben tomar precauciones adicionales. Los veterinarios y técnicos veterinarios deben protegerse la piel y las membranas mucosas de la posible contaminación con parásitos en la sangre o los tejidos. Esto incluye el uso de guantes u otras barreras mientras se extraen muestras de sangre de animales infectados con *T. cruzi*, el cuidado de los catéteres intravenosos o la implementación de otros procedimientos invasivos. Las agujas y otros instrumentos “filosos” se deben manipular y desechar de forma adecuada para prevenir lesiones provocadas al pincharse con una aguja. Las personas que trabajan con especies silvestres y los cazadores también deben tomar precauciones, especialmente al manipular sangre o tejidos. El personal de laboratorio debe usar el equipo de protección personal adecuado, incluido guantes y protección ocular, mientras procesan las muestras de sangre, cultivos e insectos infectados. Si se produce una exposición accidental, se debe desinfectar el lugar de inmediato de ser posible, y se pueden administrar fármacos antiparasitarios como medida profiláctica.

Las personas que viajan a zonas donde la enfermedad de Chagas es frecuente, en lo posible deben usar vestimenta gruesa que cubra la mayor parte del cuerpo; se recomienda el uso de camisas gruesas de mangas largas, pantalones largos, medias y zapatos. En lo posible, se debe evitar dormir en viviendas precarias.

Morbilidad y mortalidad

La enfermedad de Chagas es más frecuente entre personas que viven en viviendas precarias. En la mayoría de los casos se contrae por exposición a insectos en ciclos domésticos o peridomésticos, o por transmisión congénita. En algunas áreas, los brotes se han vinculado a alimentos tales como jugos de frutas contaminados por triatóminos selváticos. En áreas endémicas, muchas personas se infectan en la niñez. En Sudamérica y Centroamérica, las campañas para el control de los vectores en el ciclo doméstico han disminuido

Enfermedad de Chagas

considerablemente la cantidad de infecciones nuevas en humanos. Los vectores triatóminos para el *T. cruzi* se encuentran presentes en EE. UU.; sin embargo, se han diagnosticado solo unos pocos casos en personas, en las que la enfermedad fue transmitida localmente por vectores. El índice de prevalencia más bajo en EE. UU., se debe principalmente a los estándares de vida más altos y a la ausencia de especies triatóminas bien adaptadas a vivir en las viviendas. Además, algunos de los insectos involucrados en la transmisión selvática en EE. UU., presentan defecación tardía después de alimentarse, lo cual puede reducir el riesgo de transmisión.

Los índices de morbilidad y mortalidad varían según la etapa de la enfermedad. Aproximadamente el 5% de las personas infectadas con *T. cruzi* desarrollan síntomas agudos. Los cálculos en la tasa de letalidad para la enfermedad de Chagas aguda varían de menos del 5% a aproximadamente el 8%; en las personas inmunológicamente competentes; las muertes se producen principalmente en niños pequeños con miocarditis aguda o meningoencefalitis. Los CDC calculan que entre el 20 y el 30% de los humanos infectados con *T. cruzi* desarrollan eventualmente enfermedad crónica; los cálculos de otras fuentes varían del 10 al 50%. Se desconoce el motivo por el cual la enfermedad evoluciona en algunos pacientes pero no en otros. Es posible que se relacione a factores genéticos del huésped, dosis de los parásitos, cantidad de inoculaciones, cepa del parásito y a los factores inmunológicos o nutricionales. Las cardiopatías son generalmente mortales. En ocasiones, las muertes también pueden ser provocadas por vólvulos de un megacolon sigmoide dilatado.

Infecciones en animales

Especies afectadas

El *Trypanosoma cruzi* se presenta en más de 100 especies de mamíferos en todo el territorio de las Américas; se han registrado infecciones en carnívoros, incluidos perros y gatos, así como también en cerdos, cabras, lagomorfos, roedores, marsupiales, murciélagos, xenartros (osos hormigueros, armadillos y perezosos) y primates. En EE. UU., las zarigüeyas, armadillos, mapaches, coyotes, ratas, ratones, ardillas, perros y los gatos se encuentran entre los huéspedes más frecuentes. Los pájaros, los reptiles y los peces no son susceptibles a la infección.

Período de incubación

El período de incubación para la enfermedad aguda en los perros parece ser entre 5 y 42 días; en infecciones experimentales, los síntomas de la cardiopatía aguda generalmente se registran después de las 2 a 4 semanas. Al igual que en los humanos, es posible que algunos perros no desarrollen signos clínicos hasta la etapa

crónica, que se manifiesta después de algunos años; se desconoce la duración exacta de este período.

Signos clínicos

Perros

Las etapas aguda, latente y crónica de la infección se manifiestan en perros infectados experimentalmente. Los signos clínicos registrados en la etapa aguda incluyen fiebre, anorexia, letargo, pelaje descuidado, linfadenopatía, hepatomegalia y esplenomegalia. También se puede observar anorexia, diarrea, ascitis o pérdida de peso. Algunos perros pueden tener edema palpebral. Los chagomas son poco frecuentes, pero se han registrado en algunos perros inoculados con una cepa sudamericana de *T. cruzi*. Se puede producir disfunción cardíaca durante la fase aguda; la miocarditis aguda puede provocar arritmias o lipotimia repentina y muerte. Después de la fase aguda, los perros infectados ingresan en la etapa indeterminada (latente), durante la cual resulta difícil encontrar los parásitos y el animal es asintomático. La etapa indeterminada puede tener una breve duración de 27 días en algunos animales infectados experimentalmente, pero parece durar durante años en algunas infecciones naturales. La insuficiencia cardíaca congestiva es el signo más frecuente durante la etapa crónica. Generalmente primero se produce la insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho. Eventualmente, los perros con cardiopatías desarrollan miocarditis crónica con dilatación cardíaca y arritmias. Puede ocurrir la muerte súbita.

Se dispone de información limitada de perros infectados de forma natural. En un estudio retrospectivo de Texas, la muerte súbita fue la presentación más común en más de 500 casos confirmados. Otros signos clínicos frecuentes fueron anorexia, letargo, ascitis, cardiomegalia, defectos de la conducción cardíaca y dificultades respiratorias. Los signos que se registraron con menor frecuencia fueron hepatomegalia, anemia, diarrea, vómitos y edema. Las cardiopatías fueron la presentación más frecuente tanto en cachorros como en adultos. En México, solo se registro una enfermedad leve en perros callejeros infectados naturalmente, aunque se observaron cambios en el electrocardiograma en algunos de estos animales. Un factor limitante en el último estudio es que se esperaba que los perros callejeros tuvieran un promedio de vida relativamente breve, y es posible que no hayan vivido el tiempo suficiente como para desarrollar signos más graves.

También se han registrado casos atípicos en perros. En un perro, los signos clínicos incluyeron anorexia, letargo, pérdida de peso, linfadenopatía generalizada, fiebre edema con fóvea dependiente, sin signos cardíacos o lesiones. En ocasiones se han registrado signos neurológicos tales como cojera o coma. Un caso de enfermedad de Chagas en un Doberman pinscher de 13 meses presentó una paraparesia progresiva con atrofia muscular temporal en los supraespinosos e infraespinosos,

Enfermedad de Chagas

enofthalmia bilateral, linfadenopatía inguinal superficial, taquicardia con déficit de pulso y coriorretinitis. Además de las anomalías neurológicas en las patas traseras y delanteras, este perro tenía déficit del nervio craneal y un reflejo de arcada tardío.

Los perros infectados experimentalmente pueden desarrollar anomalías histológicas en el esófago y el estómago, pero a diferencia de los humanos, no se han registrado megaesófago ni megacolon.

Gatos

La enfermedad de Chagas sintomática rara vez se ha descrito en los gatos. Los signos clínicos registrados incluyen fiebre, edema, pérdida de peso y signos neurológicos como convulsiones y paresia.

Otras especies

Existe muy poca información sobre la enfermedad de Chagas en otras especies, incluso en animales salvajes. Se ha registrado miocarditis leve evidente histológicamente (sin signos clínicos de cardiopatía) en la necropsia en mapaches y zarigüeyas salvajes infectados. Las ratas infectadas naturalmente pueden desarrollar arritmias y lesiones cardíacas más graves. Se ha registrado infertilidad, pérdidas fetales, peso reducido al nacer y muertes prematuras posnatales en ratones preñados.

Lesiones post mortem [Haga clic aquí para ver las imágenes](#)

En los perros, la enfermedad aguda se caracteriza principalmente por lesiones cardíacas, que son especialmente prominentes sobre el lado derecho. El miocardio puede estar pálido, y con frecuencia aparecen hemorragias subendocárdicas y subepicárdicas. En el corazón, se pueden encontrar múltiples manchas y vetas amarillentas, principalmente en el surco coronario. Además, pueden registrarse un edema pulmonar secundario, congestión en el hígado, bazo y en los riñones, y un trasudado modificado en la cavidad peritoneal. Se ha registrado una efusión pericárdica en algunos perros infectados naturalmente. Es posible que no aparezcan lesiones macroscópicas en algunos animales infectados.

En la enfermedad de Chagas crónica, el corazón se encuentra bilateralmente agrandado y flácido, con reducción del grosor en algunas áreas de las paredes ventriculares. También se han registrado casos atípicos sin lesiones cardíacas.

Se ha informado miocarditis leve (inflamación intersticial multifocal) en mapaches y zarigüeyas salvajes en la necropsia.

Transmisibilidad

La enfermedad de Chagas no se contagia mediante contacto casual, pero el parásito se puede transmitir en la sangre o al entrar en contacto con los tejidos. Los carnívoros se pueden infectar si ingieren tejidos contaminados con *T. cruzi*. Muchas especies animales,

incluidos los perros, pueden servir como huéspedes amplificadores e infectar a los insectos vectores. En algunos animales, también puede presentarse la transmisión vertical.

Pruebas de diagnóstico

La enfermedad de Chagas se puede diagnosticar por microscopía, aislamiento del parásito, serología y técnicas moleculares.

Examen microscópico

Se puede realizar un diagnóstico presunto si se observa *T. cruzi* por microscopía de luz en un frotis teñido de sangre o en una muestra de la capa leucocítica, o en tejidos como el corazón. Los tripomastigotes se presentan en formas cortas y anchas o formas largas y delgadas, en la sangre; en los preparados teñidos, forman una C. Los amastigotes, que se encuentran dentro de las células, son redondos u ovalados, y tienen un diámetro de 1,5 a 4 μm . Resulta difícil diferenciar *T. cruzi* de la especie morfológicamente similar, *T. rangeli*, no patogénica.

Aislamiento del agente

T. cruzi se puede cultivar a partir de muestras de sangre o tejidos; el cultivo es generalmente más exitoso en la etapa aguda. Este organismo con frecuencia se encuentra en el miocardio, pero también se puede aislar de otros órganos tales como los nódulos linfáticos, hígado, tracto gastrointestinal, cerebro, líquido cefalorraquídeo y las glándulas suprarrenales. Se pueden utilizar diversos medios especializados que incluyen medio de infusión de hígado y triptosa o medio de Novy-MacNeal-Nicolle, además de las líneas celulares Vero. El agente también se puede aislar al inocular sangre en un cobayo, ratón o rata. El xenodiagnóstico se considera uno de las pruebas más exactas para la enfermedad de Chagas en Sudamérica, pero para los veterinarios de EE. UU., no tiene gran importancia práctica. El aislamiento del agente puede llevar entre 1 y 6 meses, y requiere personal altamente capacitado.

Serología

La inmunofluorescencia indirecta es la prueba serológica utilizada con mayor frecuencia. Otros ensayos incluyen radio-inmuno-precipitación, hemoaglutinación directa e indirecta, fijación de complemento y ELISA. Pueden ocurrir reacciones cruzadas con otros parásitos, especialmente la especie *Leishmania*.

Técnicas moleculares

Los métodos de detección molecular, que incluyen PCR e inmunotransferencia (*western blot*), pueden detectar el ADN de *T. cruzi* tanto en los tejidos como en la sangre.

Medidas recomendadas ante la sospecha de la enfermedad de Chagas

Enfermedad de Chagas

Notificación a las autoridades

La enfermedad de chagas debe notificarse ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE [<http://www.oie.int/es/normas-internacionales/codigo-terrestre/acceso-en-linea/>]. Los veterinarios que detecten un caso de tripanosomiasis deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes.

Tratamiento

Ocasionalmente, los perros han recibido tratamiento con fármacos antiparasitarios. Estos parecen ser más eficaces en las primeras etapas; al momento del diagnóstico, es posible que sea demasiado tarde para que el tratamiento prevenga la evolución de la enfermedad.

Prevención

No se debe permitir a los perros y gatos que se alimenten de tejidos de animales salvajes posiblemente infectados. Se recomienda alojarlos en el interior de viviendas bien construidas o en otras instalaciones a fin de reducir el riesgo de infección. También puede resultar útil alojar a los animales en el interior de la vivienda, durante la noche, cuando los triatóminos están activos. Los insecticidas residuales que se rocían regularmente en criaderos caninos y en estructuras circundantes pueden reducir la cantidad de insectos vectores. En los criaderos de perros, si se somete a las madres a una prueba para detectar *T. cruzi*, se podría también disminuir la incidencia de la enfermedad de Chagas, al reducir la transmisión vertical. No existe ninguna vacuna disponible.

Morbilidad y mortalidad

El índice de prevalencia puede ser alto entre especies silvestres en áreas endémicas. En pruebas realizadas en especies silvestres en EE.UU., tales como mapaches y zarigüeyas, se han registrado índices de prevalencia del 2 al 62%. En un estudio, 19 de 134 coyotes en Texas tenían anticuerpos para *T. cruzi*. En EE.UU., los índices de seroprevalencia registrados en perros de Texas, Oklahoma, Louisiana, Georgia y otros estados del sur varían del 1,1 al 8,8%. Durante un período de 15 años, se registraron más de 500 casos clínicos de la enfermedad de Chagas entre perros en Texas, lo cual sugiere que esta enfermedad se manifiesta regularmente en algunas áreas. En la región de Yucatán de México, un estudio registró que entre el 10 y el 14% de los perros eran seropositivos, pero cuando se utilizaron las técnicas de serología y PCR, la prevalencia se elevó al 17%. El índice de infección es más alto en los perros que están expuestos regularmente a las especies silvestres y a los insectos vectores. Los gatos se infectan frecuentemente con *T. cruzi* en Sudamérica.

No se dispone de suficiente información sobre los índices de morbilidad y mortalidad en los perros, excepto en animales infectados experimentalmente, donde son elevados. En un estudio, 13 de 26 perros infectados con tripomastigotes en sangre murieron durante la fase aguda. En otro estudio, 26 de 38 perros murieron durante la fase aguda, mientras que los 12 sobrevivientes desarrollaron la enfermedad crónica y vivieron durante 1 ó 2 años. En un estudio en el que se utilizaron cepas de Norteamérica de *T. cruzi* extraídas de armadillos y zarigüeyas, 7 de 13 perros murieron o fueron eutanasiados debido a la gravedad de la enfermedad aguda. De acuerdo con los datos registrados en humanos, algunas fuentes sugieren que se esperaría que aproximadamente el 5% de los animales infectados naturalmente desarrollen síntomas durante la etapa aguda. En los perros infectados naturalmente con cardiopatía crónica, el tiempo de supervivencia después del diagnóstico varía de meses a 5 años.

Recursos de internet

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
<http://www.cdc.gov/chagas/>

Public Health Agency of Canada - Disease Information.
American Trypanosomiasis or Chagas Disease
http://www.phac-aspc.gc.ca/tmp-pmv/info/am_trypan_e.html

Public Health Agency of Canada - Transfusion Transmitted Diseases/Infections
http://www.phac-aspc.gc.ca/hcai-iamss/tti-it/ttdi_e.html#chagas

Medical Microbiology
<http://www.gsbs.utmb.edu/microbook>

The Merck Manual
<http://www.merck.com/pubs/mmanual/>

The Merck Veterinary Manual
<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>

Referencias

- Acha PN, Szyfres B [Pan American Health Organization (PAHO)]. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 3. Parasitoses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Chagas disease; p. 23 -34.
- Barr SC. American trypanosomiasis in dogs. Compend Contin Educ Vet Pract 1991;13:745-754.
- Barr, SC, Brown CC, Dennis VA, Klei TR. Infections of inbred mice with three *Trypanosoma cruzi* isolates from Louisiana mammals. J Parasitol. 1990;76(6):918-21.

Enfermedad de Chagas

- Barr SC, Brown CC, Dennis VA, Klei TR. The lesions and prevalence of *Trypanosoma cruzi* in opossums and armadillos from southern Louisiana. *J Parasitol*. 1991;77(4):624-7.
- Barr SC, Gossett KA, Klei TR. Clinical, clinicopathologic, and parasitologic observations of trypanosomiasis in dogs infected with North American *Trypanosoma cruzi* isolates. *Am J Vet Res*. 1991;52(6):954-60.
- Barr SC, Van Beek O, Carlisle-Nowak MS, Lopez JW, Kirchhoff LV, Allison N, Zajac A, de Lahunta A, Schlafer DH, Crandall WT. *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hounds from Virginia. *Am J Vet Res*. 1995;56(8):1037-44.
- Beard CB, Pye G, Steurer FJ, Rodriguez R, Campman R, Peterson AT, Ramsey J, Wirtz RA, Robinson LE. Chagas disease in a domestic transmission cycle, southern Texas. USA. *Emerg Infect Dis*. 2003;9(1):103-5.
- Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. Clinical parasitology. 9th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984. *Trypanosoma cruzi*; p. 88-96.
- Blum JA, Zellweger MJ, Burri C, Hatz C. Cardiac involvement in African and American trypanosomiasis. *Lancet Infect Dis*. 2008;8(10):631-41.
- Bradley, KK Bergman DK, Woods JP, Crutcher JM, Kirchhoff LV. Prevalence of American trypanosomiasis (Chagas disease) among dogs in Oklahoma. *J Am Vet Med Assoc*. 2000;217(12):1853-7.
- Braund KG, editor. Clinical neurology in small animals - localization, diagnosis and treatment. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service (IVIS); 2003 Feb. Inflammatory diseases of the central nervous system. Available at: http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund27/ivis.pdf. Accessed 2 Feb 2006.
- Carlier Y, Luquetti AO, Dias JCP, Truyens C, Kirchhoff L. Chagas disease (American trypanosomiasis). eMedicine.com; 2003 Feb. Available at: <http://www.emedicine.com/med/topic327.htm>. Accessed 3 Feb 2006.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Chagas' disease fact sheet [online]. CDC; 2004 Sept. Available at: http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/chagasdiseases/factsht_chagas_disease.htm#medication. Accessed 1 Feb 2006.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Trypanosomiasis, American [online]. Available at: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/TrypanosomiasisAmerican.htm>. Accessed 25 Jan 2006.
- Corti, M. AIDS and Chagas' disease. *AIDS Patient Care STDS*. 2000;14(11):581-8.
- Coura JR, Dias JC. Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease--100 years after its discovery. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009;104(4):31-40.
- Cruz-Chan JV, Bolio-González M, Colín-Flores R, Ramirez-Sierra MJ, Quijano-Hernandez I, Dumonteil E. Immunopathology of natural infection with *Trypanosoma cruzi* in dogs. *Vet Parasitol*. 2009;162(1-2):151-5.
- Delgado MA, Santos-Buch CA. Transplacental transmission and fetal parasitosis of *Trypanosoma cruzi* in outbred white Swiss mice. *Am J Trop Med Hyg*. 1978;27(6):1108-15.
- Devera R, Fernandes O, Coura JR. Should *Trypanosoma cruzi* be called "cruzi" complex? A review of the parasite diversity and the potential of selecting population after *in vitro* culturing and mice infection. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2003;98(1):1-12.
- Dias JC. Elimination of Chagas disease transmission: perspectives. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009;104(4):41-5.
- Garcia S, Ramos CO, Senra JF, Vilas-Boas F, Rodrigues MM, Campos-de-Carvalho AC, Ribeiro-Dos-Santos R, Soares MB. Treatment with benznidazole during the chronic phase of experimental Chagas' disease decreases cardiac alterations. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005;49(4):1521-8.
- Herwaldt BL. Laboratory-acquired parasitic infections from accidental exposures. *Clin Microbiol Rev*. 2001;14(4):659-88.
- Holzworth J, editor. Diseases of the cat. Philadelphia: WB Saunders; 1987. Trypanosomiasis; p. 399.
- Jimenez-Coello M, Poot-Cob M, Ortega-Pacheco A, Guzman-Marin E, Ramos-Ligonio A, Sauri-Arceo CH, Acosta-Viana KY. American trypanosomiasis in dogs from an urban and rural area of Yucatan, Mexico. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2008;8(6):755-61.
- Kirchhoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Gastroenterol Clin North Am*. 1996;25(3):517-33.
- Kirchhoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' disease)--a tropical disease now in the United States. *N Engl J Med*. 1993;329(9): 639-44.
- Kirchhoff LV. Chagas disease. American trypanosomiasis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7(3):487-502.
- Kirchhoff LV. Changing epidemiology and approaches to therapy for Chagas disease. *Curr Infect Dis Rep* 2003; 5:59-65.
- Kirchhoff LV, Paredes P, Lomeli-Guerrero A, Paredes-Espinoza M, Ron-Guearrior CS, Delgado-Mejia M, Pena-Munoz JG. Transfusion-associated Chagas disease (American trypanosomiasis) in Mexico: implications for transfusion medicine in the United States. *Transfusion*. 2006;46(2):298-304.

Enfermedad de Chagas

- Kirchhoff LV, Votava JR, Ochs DE, Moser DR. Comparison of PCR and microscopic methods for detecting *Trypanosoma cruzi*. J Clin Microbiol. 1996;34(5):1171-5.
- Kjos SA, Snowden KF, Craig TM, Lewis B, Ronald N, Olson JK. Distribution and characterization of canine Chagas disease in Texas. Vet Parasitol. 2008;152(3-4):249-56.
- Leiby DA, Read EJ, Lenes BA, Yund AJ, Stumpf RJ, Kirchhoff LV, Dodd RY. Seroepidemiology of *Trypanosoma cruzi*, etiologic agent of Chagas' disease, in US blood donors. J Infect Dis. 1997;176(4):1047-52.
- Leiby DA, Rentas FJ, Nelson KE, Stambolis VA, Ness PM, Parnis C, McAllister HA Jr, Yawn DH, Stumpf RJ, Kirchhoff LV. Evidence of *Trypanosoma cruzi* infection (Chagas' disease) among patients undergoing cardiac surgery. Circulation. 2000 12;102(24):2978-82.
- Macedo AM, Oliveira RP, Pena SD. Chagas disease: role of parasite genetic variation in pathogenesis. Expert Rev Mol Med. 2002;4(5):1-16.
- Machado EM, Fernandes AJ, Murta SM, Vitor RW, Camilo DJ Jr, Pinheiro SW, Lopes ER, Adad SJ, Romanha AJ, Pinto Dias JC. A study of experimental reinfection by *Trypanosoma cruzi* in dogs. Am J Trop Med Hyg. 2001;65(6):958-65.
- Marcili A, Lima L, Valente VC, Valente SA, Batista JS, Junqueira AC, Souza AI, da Rosa JA, Campaner M, Lewis MD, Llewellyn MS, Miles MA, Teixeira MM. Comparative phylogeography of *Trypanosoma cruzi* TCIIC: New hosts, association with terrestrial ecotopes, and spatial clustering. Infect Genet Evol. 2009 Jul 24. [Epub ahead of print]
- Meurs KM, Anthony MA, Slater M, Miller MW. Chronic *Trypanosoma cruzi* infection in dogs: 11 cases (1987-1996). JAVMA 1998;213(4):497-500.
- Montenegro VM, Jimenez M, Dias JC, Zeledon R. Chagas disease in dogs from endemic areas of Costa Rica. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002;97(4):491-4.
- Mjihdi A, Lambot MA, Stewart IJ, Detournay O, Noel JC, Carlier Y, Truyens C. Acute *Trypanosoma cruzi* infection in mouse induces infertility or placental parasite invasion and ischemic necrosis associated with massive fetal loss. Am J Pathol. 2002;161(2):673-80.
- Nabity MB, Barnhart K, Logan KS, Santos RL, Kessell A, Melmed C, Snowden KF. An atypical case of *Trypanosoma cruzi* infection in a young English Mastiff. Vet Parasitol. 2006;140(3-4):356-61.
- Ndao M, Kelly N, Normandin D, Maclean JD, Whiteman A, Kokoskin E, Arevalo I, Ward BJ. *Trypanosoma cruzi* infection of squirrel monkeys: comparison of blood smear examination, commercial enzyme-linked immunosorbent assay, and polymerase chain reaction analysis as screening tests for evaluation of monkey-related injuries. Comp Med. 2000;50(6):658-65.
- Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. Lancet Infect Dis. 2001;1(2): 92-100.
- Ramsey JM, Schofield CJ. Control of Chagas disease vectors. Salud Publica Mex. 2003;45(2):123-8.
- Shadomy SV, Waring SC, Martins-Filho OA, Oliveira RC, Chappell CL. Combined use of enzyme-linked immunosorbent assay and flow cytometry to detect antibodies to *Trypanosoma cruzi* in domestic canines in Texas. Clin Diagn Lab Immunol. 2004;11(2):313-9.
- Tanowitz HB, Kirchhoff LV, Simon D, Morris SA, Weiss LM, Wittner M. Chagas' disease. Clin Microbiol Rev. 1992;5(4):400-19.
- Tarleton RL. Parasite persistence in the aetiology of Chagas disease. Int J Parasitol. 2001;31(5-6): 550-4.
- Valente SA, da Costa Valente V, das Neves Pinto AY, de Jesus Barbosa César M, dos Santos MP, Miranda CO, Cuervo P, Fernandes O. Analysis of an acute Chagas disease outbreak in the Brazilian Amazon: human cases, triatomines, reservoir mammals and parasites. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2009;103(3):291-7.
- Yabsley MJ, Noblet GP. Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* in raccoons from South Carolina and Georgia. J Wildl Dis. 2002;38(1):75-83.
- Woods JP, Decker LS, Meinkoth J, Steurer S. Lymph node aspirate from a 4-month-old mastiff with weight loss, lymphadenopathy, and pyrexia. Vet Clin Pathol. 2000; 29: 137-139.

*Link disfuncional desde 2009